Lane Medical Library

Aus der chirurgischen Klinik des Urbankrankenhauses Berlin
(Direktor: Prof. Dr. Emil Gohrbandt).

Die Notwendigkeit zahnärztlicher Behandlungsmaßnahmen bei chronischen gastro-intestinalen Erkrankungen

STANFORD UNIVERSITY
JUL
25
1939
LIBRARY

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des zahnärztlichen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Werner Wald
aus Berlin

Tag der Promotion: 22. März 1939

VERLAG RUDOLPH PFAU :: BERLIN NW 7

M 531

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. E. Gohrbandt
Korreferent: Prof. Dr. Axhausen

Die Notwendigkeit zahnärztlicher Behandlungsmaßnahmen bei chronischen gastro-intestinalen Erkrankungen.

Die Zahl der Krankheitsfälle, bei denen der Arzt und besonders der Chirurg den Zahnarzt zur Mithilfe heranzieht, mehrt sich immer weiter durch die Feststellung, daß Erkrankungen verschiedener Köperteile ihre primäre Ursache an entfernt liegenden anderen Körperstellen haben können. Und daß gerade in der Mundhöhle häufig derartige Herdmöglichkeiten bestehen, ist in der letzten Zeit von verschiedenen europäischen und besonders auch amerikanischen Aerzten und Zahnärzten nachgewiesen worden.

Angesichts der Tatsache, daß die Spezialisierung des Arztberufes in immer neue Fachgebiete weiter und weiter geht, soll die vorliegende Abhandlung die Notwendigkeit der Zusammenarbeit zweier dieser Disziplinen, nämlich der Chirurgie und der Zahnheilkunde begründen.

Und zwar soll im Rahmen dieser Arbeit nur von den chronischen Erkrankungen des Magens und Darms gesprochen werden, deren Ausheilung auch nach chirurgischer Behandlung solange fraglich bleibt, als man nur auf rein örtliche Maßnahmen Wert legt. Erst als man dazu überging, den Zahnarzt als Berater hinzuzuziehen, ist nach den Erfahrungen vieler Autoren die Wahrscheinlichkeit der dauernden Hilfe beim Patienten bedeutend vergrößert worden.

Es ist zwar schon seit langem üblich, bei Brüchen und ausgedehnten Resektionen im Kieferbereich das prothetische Können einzelner besonders geschulter zahnärztlicher Spezialisten heranzuziehen, aber erst in der letzten Zeit fordert man immer mehr die Mitarbeit des zahnärztlichen Praktikers auch bei anderen organischen, chirurgisch zu behandelnden Erkrankungen.

Besonders bei Erkrankungen des gastro-intestinalen Tractus zeigt es sich, daß ein restloser Erfolg in der Behandlung letzten Endes nur dann zu erreichen ist, wenn es gelingt, das meist sehr vernachlässigte Gebiß wieder funktionstüchtig zu machen.

Sehr häufig handelt es sich außerdem auch darum, primäre Infektionsherde in der Mundhöhle auszuschalten, die sehr versteckt liegen können.

Der Gedanke, derartige Zusammenhänge zwischen Gebiß und Magen zu vermuten und sogar zu beweisen, ist durchaus nicht neu. So versuchte Sievert schon 1912 im Städt. Krankenhaus Dresden den Zusammenhängen zwischen dem Gastro-Duodenalulcus und chronischen Infektionsherden in der Mundhöhle, also Gebiß und Gaumenmandeln, näherzukommen. Er untersuchte 52 Patienten mit Ulcus duodeni bezw. ventriculi und konnte an 28 Fällen chronische Infektionsherde im Munde einwandfrei feststellen, so daß seine Vermutung sehr wahrscheinlich wurde. Außerdem fand er bei 19 Fällen gleichzeitig ein anderes Leiden, welches nach der Beobachtung von Pässler als ein von den gleichen Infektionsherden abhängiges Sekundärleiden anzusehen ist, wie Gelenkrheumatismus, chronische Nierenentzündung, Endokarditis und Appendizitis.

Trotz dieser zahlreichen positiven Befunde wurde die Untersuchung damals nicht veröffentlicht, weil sie nicht zur endgültigen Klärung der Frage geführt hatte. Insbesondere war die Zahl der Patienten, bei denen das Magenleiden nach Beseitigung der Infektionsherde heilte, noch zu klein. Dabei ist aber zu bedenken, daß damals noch längst nicht alle Herdmöglichkeiten bekannt waren, so daß man annehmen muß, daß bei dem einen oder anderen Fall trotz der damals gewissenhaften Untersuchung ein Herd nicht erkannt worden ist.

Im Berliner Krankenhaus am Urban wurden jetzt 200 Patienten nachuntersucht, die im Verlauf von 10 Jahren hier an Ulcus ventriculi behandelt wurden, und bei denen nach bzw. vor der Operation eine umfangreiche Behandlung des Gebisses vorgenommen wurde. An diesen Patienten war es möglich, zu zeigen, daß bei einer derartigen kombinierten Magen- und Mundhöhlenbehandlung die Zahl der Komplikationen nach der Operation und später die Rezidive auffallend selten geworden sind.

Die Vermutung also, daß Infektionsherde in der Mundhöhle in der Lage sind, schwere Krankheitserscheinungen auch an entfernter liegenden Stellen des Organismus auszulösen, war also schon seit längerer Zeit bekannt, und es fehlte auch nicht an Theorien, um dieselbe zu erklären.

Nach Hunter handelt es sich hierbei um eine Art „Pyophagie“: also die in der Mundhöhle vorhandenen Herde sind in der Lage, auf direktem Wege bestimmte Krankheitsbilder auszulösen. Es ist ja auch leicht verständlich, daß eine derartige Infektion per continuitatem in der Lage ist, den Körper zu schädigen.

So berichtet Ureles von einem Geschwür an den Stimmbändern, das anfänglich als maligner Tumor angesehen worden war und dem Patienten das Sprechen unmöglich machte. Nach der Extraktion von zwei tief kariösen Zähnen mit Zahnfleischtaschen ging das Ulcus zurück, das vorher jeder Behandlung getrotzt hatte. Als Erreger wurde hier der Streptokokkus viridans gefunden, von dem später noch zu sprechen sein wird.

Eine Aufnahme von septischen Stoffen aus kariösen Zähnen kann nach Hunter auch ein Gingivitis oder Colitis hervorrufen. Desgleichen sind Toxine auf dem Wege der Chylusgefäße und Blutbahnen auch in andere Organe des Körpers übertragbar.

Hunter war dann auch der erste, der aus dieser Theorie heraus die entsprechende Therapie, also eine Ausheilung aller pathologischen Prozesse in der Mundhöhle, forderte.

Nach der Theorie von Rosenow handelt es sich mehr um eine metastatisch-embolische Wirkungsweise, also eine Ausschwemmung der Bakterien oder ihrer Toxine direkt in die Blut- oder Lymphbahn. Dadurch kommt es über dem Wege der transitorischen Bakteriämie zur Organschädigung.

Ganz gleich nun, welcher dieser Theorien man die überwiegende Wirkung des Organismus zuspricht, so handelt es sich doch bei tief zerstörten Zähnen mit Erkrankungen besonders des apikalen Periodontiums wohl um eine Zusammenwirkung beider Tatsachen. Da nun aber auch äußerlich vollkommen gesund aussehende Zähne eine derartige apikale Periodontitis haben können, wäre es grundfalsch, diese Herde als vielleicht doch ungefährlich weiter bestehen zu lassen. Später wird noch zu besprechen sein, wie diese anscheinend doch vollkommen symptomlosen Herde durchaus in der Lage sind, Keime in den Organismus auszustreuen.

Die Möglichkeit, bei Vorhandensein von mehreren Herden den Schuldigen herauszufinden, ist zwar nach Pichler durch den Induktionsstrom möglich; es ist empfehlenswert, sich nicht mit der positiven Probe zufrieden zu geben. Wenn der ursächlich schuldige Focus beseitigt ist, so ist der Patient sehr selten zu überzeugen, daß auch die Entfernung der anderen Herde notwendig ist, und nach kurzer Zeit übernimmt der nächste Herd die unheilbringende Funktion des ersten, und das Sekundärleiden ist wieder vorhanden.

Was hat also eine Probe in der Praxis für einen Sinn, wenn die Therapie sich doch über sie hinwegsetzen muß? Es ist schon schwer

genug, den Durchschnittspatienten von der Notwendigkeit einer Extraktion oder Wurzelspitzenresektion eines doch vollkommen gesund aussehenden Zahnes, der außerdem noch nie die geringsten Beschwerden gemacht hat, zu überzeugen. Besonders natürlich dann, wenn der Zahn als Brückenpfeiler gebraucht ist oder in Aussicht genommen wurde. Evtl. schließen sich auch weniger radikale Zahnbehandler diesem begreiflichen Wunsch des Patienten an und erschweren dadurch die einzig richtige Behandlung manchmal ganz bedeutend. Da uns aber nur radikale Behandlungsmethoden weiterhelfen können, gilt es hier unter allen Umständen fest zu bleiben, und jeden erkennbaren Herd zu beseitigen. Es hat keinen Sinn, wenn man von der teilweisen Entfernung von Herden einen Dauererfolg erwartet. Ein Herd, der heute noch in der Induktionsstromprobe negativ ist, also nicht als Toxin- oder Bakterienspender tätig ist, kann morgen schon ein Zufluchtsort von Staphylo- und Streptokokken sein. Wichtig ist diese Probe nur dafür, bei negativem Erfolg bei allen gefundenen Herden ein Zeichen zu haben, unbedingt noch weiter zu suchen, und mit allen anderen Foci auch den schuldigen zu entfernen.

Die große Gefahr aber, die in jedem, auch dem klinisch symptomlosen Zahn liegen kann, der an der Wurzelspitze einen Herd trägt, zeigte Rosenow in einem überzeugenden Experiment auf:

Er untersuchte bei 54 Patienten mit chronischer Gastritis die Magenschleimhaut und fand bei 42 Personen einen bestimmten Streptokokkus; der gleiche Streptokokkus war auch in den benachbarten Magenlymphgefäßen nachweisbar. Diese Kokken wurden nun Tieren intravenös injiziert und es kam zu dem gleichen Krankheitsbild der Gastritis; also gibt es einen Streptokokkus, der eine besondere Affinität zur Magenmucosa hat. Diesen Streptokokkus fand Rosenow dann in den kranken Zähnen von Patienten mit Ulcus ventriculi bezw. duodeni; in infizierten Zähnen von Patienten ohne Ulcuskrankheit war dieser Streptokokkus nicht nachweisbar.

Haden und Bohan führten nun hierzu einen Kontrollversuch durch. 45 Kaninchen bekamen eine Injektion mit Bakterien aus den infizierten Zähnen von Patienten mit der Ulcuskrankheit. 53% davon erkrankten an Ulcus ventriculi. Im Gegensatz hierzu erkrankten von 535 Tieren, die mit Stoff aus den kranken Zähnen von Patienten ohne Ulcuserscheinungen infiziert wurden, nur 7%. Also aus dem Blutstrom heraus zeigt sich die spezifische Affinität dieser Bakterien zur Magenmucosa.

Weiter hat sich gezeigt, daß, besonders wenn die Bakterien einen sicheren Schlupfwinkel gefunden haben, etwa in einem Granulom oder noch sicherer in einem toten, nicht ausgefüllten Wurzelkanalraum, diese Bakterien bis zu mehreren Jahren latent an ihrem Herd bleiben können. Dann kommt es plötzlich zur Aktivierung oder Reaktivierung der Bakterien. Auch tote Bakterien im Granulom können eine Gastritis und später ein Magenulcus hervorrufen. Endlich können sogar Exotoxine, die in dem dentalen Herd erzeugt wurden, ohne Anwesenheit des Bakteriums ein Ulcus entwickeln. So lange also der dentale Herd besteht, können lebende Streptokokken, tote Streptokokken oder ihre Toxine in die Blutbahn gelangen und neue ulceröse Stellen hervorrufen, oder aber ein altes Ulcus in chronischem Zustand erhalten.

Aus diesen Untersuchungen geht die große Gefahr eines dentalen Herdes hervor. Der unbedingte Zwang zur Beseitigung ist also vorhanden, spätestens dann, wenn sich Störungen im Magen oder Darm bemerkbar machen.

Man weiß, daß der magenkranke Patient im allgemeinen ein schlechtes Gebiß besitzt. Ohne nun mit Bestimmtheit behampten zu wollen, daß die Magenerkrankung eine Folge des mangelhaften Gebisses ist, wird ein ursächlicher Zusammenhang doch nicht ganz abgelehnt werden können. Man weiß, daß schlecht zerkleinerte mit Speichel ungenügend durchmischte Speisen im Magen dazu neigen, in Fäulnis überzugehen. Dadurch wird dann die Magenmucosa übermäßig belastet, wie später noch zu besprechen sein wird.

Um diesen Möglichkeiten vorzubeugen, oder sie zu beheben, gehört also der Magenkranke neben der Behandlung des Allgemeinpraktikers oder Facharztes auch in die Behandlung eines Zahnarztes.

Und dann erst kann dem Patienten, wenn ihm gute Kaufunktion gewährleistet wird, durch die erfolgreiche interne oder chirurgische Therapie zur Beschwerdefreiheit und Gesundung verholfen werden.

Es ist also erforderlich, daß nicht erst die chirurgische Klinik für die Behandlung der Mundhöhle durch den Zahnarzt Sorge trägt, sondern bereits der praktische Arzt, zu dem der Patient zuerst mit deutlichen Symptomen kommt.

Wenn die akuten Magenerscheinungen infolge der Behandlung im Abklingen begriffen sind, kann mit den dentalen Maßnahmen begonnen werden.

Der Zahnarzt wartet also für die radikale Behandlung der Mundhöhle eine Latenzperiode ab. In der Zwischenzeit sorgt er nur für Mundreinigung durch kräftige Spülungen. Wenn später die Behandlung unterbleibt, sei es infolge Unterschätzung der dentalen Ursachen durch den Arzt oder sei es aus Gleichgültigkeit der Patienten oder häufiger auch aus Angst vor Schmerzen bei der Zahnbehandlung, so ist mit großer Sicherheit mit einer Wiederkehr der Beschwerden des Magenkranken zu rechnen.

Auch im Anschluß an einen chirurgischen Eingriff ist sofort auf die Sauberkeit der Mundhöhle zu achten. Häufiges Mundspülen und das alleinige Kauen von Brotrinden ohne sie herunterzuschlucken, sorgt für mechanische Reinigung und für Aktivierung der gesunden Abwehrstoffe im Mundgebiet durch die Speichelsekretion.

Besser wäre freilich noch die sofortige Beseitigung der Krankheitsherde in der Mundhöhle, um durch Zusammenwirkung von Ausheilung und funktionellem Gebrauch die günstigsten Resultate zu erzielen.

Aber man kann ja nicht beliebig diese Zeit zur Behandlung des Patienten bestimmen, z. B. kann es vorkommen, daß die akuten Symptome des Magenulcus während der internen Behandlung nicht abklingen, sondern bestehen bleiben oder sogar stärker werden und dadurch zu einem raschen operativen Eingriff drängen. Durch die chirurgische Behandlung sind nun gute Aussichten auf endgültige Heilung geboten, aber unglücklicherweise ist der dentale, primäre Herd doch weiter vorhanden. Deshalb muß man auch in diesem Falle ungefähr drei Wochen nach der Operation mit der zahnärztlichen Behandlung beginnen, da sonst die Gefahr eines Ulcus pepticum besteht.

Das Ziel der Behandlung ist dann erreicht, wenn es gelingt:

1. die stomatogene Focalinfektion auszuschalten,
2. die Kaufunktion wieder herzustellen, und
3. die fortgeleitete Infektion zu verhindern.

Ad 1.

Von der Focalinfektion spricht man dann, wenn die Erkrankung eines Organs oder auch des gesamten Körpers ihren Ausgang von einem chronischen Infektionsherd nimmt. Die beiden Theorien zu ihrer Erklärung von Hunter und Rosenow wurden bereits angeführt. Bei diesem Gesamtbegriff nimmt die „orale Infektion" eine besonders überragende Stellung ein. Nach Murray

befindet sich dieser Herd, also jener örtlich begrenzte Gewebsbezirk, der die pathogenen Keime enthält, am häufigsten im Bereiche des Kopfes und besonders in der Mundhöhle. Hier sind es die Tonsillen, die Zähne, die sie umgebenden Knochenpartien und das Zahnfleisch, die, wenn sie selbst erkrankt sind, als Infektionsquellen für den übrigen Organismus angesprochen werden können. Es macht wenig Schwierigkeiten, die Bakterien in Granulomen und in den Tonsillen nachzuweisen, während sie an anderen Stellen des Körpers bedeutend schwieriger zu finden sind, wenn es nicht sogar in vivo vollkommen unmöglich ist. Diese Tatsache macht eine restlose Klärung des Wesens der pathogenen Wirkung beim Menschen vorläufig fast unmöglich; man ist also trotz der hervorragenden klinischen und experimentellen Ergebnisse vor allem doch auf Erfahrungstatsachen als Beweismaterial angewiesen (Kranz).

Schwierig wird weiter die Frage, warum nicht alle Menschen an den Folgen einer Herderkrankung zu leiden haben. Herde sind in jedem Munde vorhanden, aber wohl die größte Menge der Herdträger ist augenscheinlich immun gegen die Infektion per continuitatem. Die Ursache hierzu muß man in dem Verhalten des Organismus suchen, der anscheinend eine Abwehrfähigkeit der gesunden Mundschleimhaut und auch Immunitätsvorgänge im Körperinnern besitzt.

In Amerika wurde das Problem der Oralsepsis von bakteriologischen Gesichtspunkten aus an Hand unzähliger Tierversuche bearbeitet. Zur Erklärung wurden 3 bakteriologische Thesen aufgebaut:

1. Nach dem temporären Segmentierung der Bakterien (Adamisches Phänomen).
2. Nach der Transmutabilität der Bakterien, die allerdings nicht restlos anerkannt ist.
3. Nach dem Bakteriotropismus der Organe (Roberg), also der elektiven Gewebsaffinität (Kranz).

Nach diesen 3 Theorien, die anscheinend gleichmäßig wirken, ist es nun aufschlußreich, sich an Hand der Citronschen Tabelle ein Bild von der mannigfaltigen Auswirkungsmöglichkeit der Focalinfektion im Organismus zu machen. So können entstehen:

a) Krankheitsbilder durch direkte Wirkung der Bakterien oder ihrer Gifte (Pyophagie).
b) Anaphylaktische Krankheitsbilder mit lokalen und allgemeinen Anaphylaxiesymptomen.

c) Allgemeine Infektionssymptome.
d) Störungen des Verdauungstraktus.
e) Stoffwechselstörungen.
f) Störungen des endokrinen Apparates und der Psyche.
g) Hauterkrankungen (Kranz).

Bei diesen Krankheiten muß aber auch an eine vererbbare Körperkonstitution gedacht werden, da sie häufig gleichzeitig oder nacheinander bei verschiedenen Mitgliedern der gleichen Familie auftreten können (Kranz).

Wie oben gesagt, kommt für die Focalinfektion in der Mundhöhle Zahn, umgebender Knochen, Zahnfleisch und Tonsillen in Betracht. Und zwar weniger die Gingivitiden, Stomatitiden oder die pyorrhoischen Prozesse, es sind vielmehr die chronischen Veränderungen an den Wurzelspitzen, schlechthin die Granulome und infizierten Zysten. Wenn es auch eine Streitfrage ist, ob Granulome im latenten Stadium im allgemeinen Bakterien oder keine aufweisen, so sind doch die im akuten Stadium stehenden Granulome stets bakteriell positiv. Wenn ein bakteriell negatives Granulom gefunden wird, beweist dies keineswegs die Unschädlichkeit der Granulome und Zysten.

Aber auch für die Bedeutung der Paradentitis als Herd hat man genügende Anhaltspunkte.

Das Ein- und Durchdringen von Streptokokken durch unveränderte Haut und Schleimhaut hat Neufeld nachgewiesen. Es ist also gar nicht nötig, daß man das umstrittene Adamsche Phänomen der temporären Segmentierung, wonach die Bakterien im Zustand der Teilung durch das abgekapselte Granulom in die Blutbahn wandern, für die Erklärung der bakteriellen Invasion in den Organismus heranzuziehen.

Sind die Bakterien erst in die Blutbahn gelangt, so ist immerhin noch die Möglichkeit gegeben, daß der Körper ihrer durch Phagozytose Herr wird. Ist dies aber nicht der Fall, so gibt es ja nach Rosenow infolge der Transmutabilität der Bakterien eine besondere Affinität bestimmer Bakterien für bestimmte Gewebsgruppen. So z. B. hat der Streptokokkus viridans, wie oben schon gesagt, eine besondere Affinität zur Magenmucosa. Diese Theorie vertreten bei uns auch Schottmüller und Lubarsch (Kranz).

Ad 2.

Die Notwendigkeit, das Gebiß wieder herzustellen, um ein ge-

ordnetes Kauen zu ermöglichen, leuchtet ein, wenn man die Versuche von Peralta-Lagos als Vergleich heranzieht:

Er ließ Personen mit gesunden Zähnen und normalen Mundverhältnissen ein paar Tage ihre Nahrung in großen Stücken unvollkommen gekaut zu sich nehmen. Nach einer teilweisen Verdauung wurden die Reste ausgepumpt und untersucht; die entnommenen Proben waren durchaus normal. Nun bekamen Personen mit kariösen Zähnen und Zahnfleischerkrankungen die gleiche Nahrung, wurden aber angehalten, diese langsam und sorgfältig zu zerkauen. Die Untersuchung ergab unter den gleichen Umständen einen fauligen Zustand des Mageninhaltes und eine reiche Bakterienflora. Also sind Patienten mit gesunden Mundverhältnissen selbst bei der Benachteiligung durch unzureichendes Zerkleinern der Nahrung gegenüber dem sorgfältigen Kauen der zahnkranken Patienten im Vorteil der gesunden Verdauung, jedenfalls für eine gewisse Zeit. Es ist also verständlich, daß bei einer derartig anormalen Belastung des Magens durch faulige Massen, Patienten mit Anlage zur Ulcuskrankheit an dieser Stelle als locus minoris resistentiae leicht ein Geschwür bekommen können.

Daß es eine derartige Anlage zur Ulcuskrankheit gibt, ist aus den Untersuchungen von Bergmanns und Konjetznys bekannt. Der hagere asthenische Typ mit der Labilität seines vegetativen Nervensystems neigt besonders leicht dazu. Das Magenulcus ist dann nur ein Symptom dieser allgemeinen Krankheit.

Wenn bei diesen Personen die Speise nicht nur mangelhaft zerkleinert, sondern auch noch mit Bakterien und Fäulnisstoffen durchsetzt im Magen liegt, kommt es leicht zu einem Magenkatarrh, d. h. einer Gastritis, und auf dem Boden dieser Gastritis entwickelt sich dann früher oder später das Geschwür. Da ja erfahrungsgemäß ein Zahnkranker seine Kauorgane aus Angst vor Schmerzen nicht ordentlich benutzt, kommt es nicht zur mechanischen Reinigung durch den Kauakt. Auch kommen die Abwehrstoffe, die durch kräftiges funktionelles Kauen im Munde gegen Infektionserreger aktiviert werden, nicht zur Ausbildung. Wie oben schon gesagt, bedeutet dies eine Komplikation des Ulcus ventriculi, besonders nach der Operation.

Ad 3.

Dann soll durch die zahnärztlichen Behandlungsmaßnahmen noch die fortgeleitete Infektion in der Mundhöhle zurückgedrängt

werden. Denn man erlebt häufig, nicht allein nach Magenoperationen, sondern auch im Anschluß an andere Operationen, die eine Nahrungsaufnahme in den ersten Tagen nach dem Eingriff nicht zulassen, eine Entzündung und später eine Vereiterung der Parotis. Ebenso werden auch Parotitiden beobachtet bei Stomatitiden, die durch schadhafte und bakterienreiche Gebißverhältnisse entstehen. Ueber den tatsächlichen Ursprung einer Parotitis ist man sich noch nicht völlig im klaren. Doch wird angenommen, daß zwei Hauptentstehungsarten in Frage kommen, nämlich die ascendierende Infektion durch den Ductus parotideus und die Infektion auf hämatogenem Wege. Seltener ist eine dritte Entstehungsmöglichkeit durch einfachen Druck auf die Parotis durch den Narkotiseur oder ähnliche Traumen. Diese postoperative Parotitis nimmt häufig einen letalen Ausgang.

Die Erklärung des schweren Ausgangs dieser an sich doch einfachen Erkrankung ist folgende, daß einmal die Patienten an sich schon durch ihre unzureichende Ernährung, dann durch die überstandene Operation in ihrem Allgemeinzustand geschwächt waren, daß weiter die rein seröse Parotis mit ihrem muzinarmen Speichel rascher die Infektion im Duktus parotideus (Stenoni) nach aufwärts gelangen läßt, als die serösmucösen anderen Drüsen im Mundgebiet. Das Sekret der mucösen oder Schleimdrüsen, wie der Gl. submaxillaris und sublingualis ist sehr schleimreich und arm an Fermenten, bietet also den Bakterien nicht so günstige Lebensbedingungen wie die rein seröse Parotis, die eiweiß- und fermentreich ist und wenig Schleim enthält. Dann ist bei nicht genügendem Gebrauch des Gebisses, besonders bei einem schlechten Zustand des „Organum dentale", auch die Abwehrkraft des Speichels geringer geworden, so daß durch das Zusammenwirken aller dieser Faktoren die beginnende Infektion nur mangelhaft vom Körper bekämpft werden kann.

Ist nun aber erst eine Parotitis vorhanden, so kommt eine Kiefersklemme hinzu, die den Kauakt weiter behindert, wenn nicht sogar unmöglich macht. Aus der einseitigen Parotitis wird dann häufig die doppelseitige Parotitis, die unter Umständen trotz aller Behandlungsmaßnahmen zum Tode führt.

Auf Grund all dieser Erkenntnisse ergibt sich die Notwendigkeit, bei allen Patienten, die mit Magenbeschwerden ärztliche Beratung in Anspruch nehmen, eine sorgfältige Untersuchung der Mundhöhle vorzunehmen. In den meisten Fällen ist dann eine mehrtägige fachliche Behandlung notwendig. Auch in den Fällen, die

dann nicht zur Operation gelangen, wirkt sich diese Maßnahme äußerst günstig aus. Ja, es wäre dies durchaus ein erstrebenswertes ideales Ziel, durch Zahnbehandlung die Ulcusbeschwerden soweit zu beheben, daß eine Operation überflüssig wird.

Die Gesichtspunkte, nach denen der Zahnarzt seine Behandlung vornimmt, richten sich nach dem jeweiligen Zustand der Mundhöhle und des Gebisses. Häufig machen nicht nur Lücken ein ordentliches Kauen unmöglich, sondern es können außerdem auch ausgedehnte Gingivitiden und Stomatitiden bestehen, es sind tief zerstörte, häufig gangränöse Zähne und Wurzelreste vorhanden, dazu kommen sub- und supragingivale Zahnsteinablagerungen, Eiteransammlungen in den Interdentalräumen mit Zerstörung der Papillen, sowie eine mehr oder weniger vorhandene Lockerung der Zähne. Es ist erklärlich, daß ein derartiger Gebißzustand, der durchaus keinen Ausnahmebefund darstellt, unmöglich ein gesundheitsdienliches Kauen zuläßt, sondern in der Lage ist, den Magen zu schädigen. Aber auch weniger umfangreiche pathologische Veränderungen, wie sie fast immer zu beobachten sind, verlangen den Eingriff des Zahnarztes. In vielen Fällen ist durch den Verlust mehrerer Zähne die Bißlage in Unordnung geraten, in anderen wieder treten beim Kauen an der Gingiva oder einzelnen Zähnen Schmerzen auf, die entweder in Zahnfleischentzündungen oder aber in chronischen Pulpitiden und Periodontitiden ihre Ursache haben. Die Folge davon ist, daß durch das einseitige Kauen die Nahrung ungenügend vorbereitet in den Magen gelangt, ja sogar noch Bakterienmassen aus der Mundhöhle in den Magen einschwemmt.

Um nun wieder normale Verhältnisse in der Mundhöhle und dadurch im ganzen Körper zu erreichen, ist es besonders wegen der Gefahren der Focalinfektion nötig, auf alle pathologischen Verhältnisse der Mundhöhle zu achten. Zu beseitigen sind unter allen Umständen:

1. kariöse, pulpitische und periodontitische Prozesse akuter und chronischer Art,
2. vorhandene Wurzelreste, auch durch Schleimhaut versteckte,
3. Gingivitiden und Stomatitiden, evtl. natürlich auch spezifische Entzündungen,
4. Paradentose,

und besonders gefährlich wegen der Schwierigkeiten, die ihr Auffinden macht, können versteckte Entzündungsherde wie:

5. chronisch granulierende apicale Periodontitiden (Granulome),

6. Zysten, Adamantinome u. dergl.
7. impaktierte oder retinierte Zähne

werden.

Ad 1. Kariöse Prozesse und daraus primär folgende Krankheitsbilder.

Es ist natürlich im Rahmen dieser Arbeit unmöglich, einen Ueberblick über das gesamte Krankheitsbild der Karies zu geben. Ich möchte also nur einige besonders für das Wesen der Magenerkrankung wichtige Punkte anführen.

Wegbereiter für die Karies sind die sich im Munde bei der Nahrungsbearbeitung durch den Speichel bildenden Säuren. Ueberall da an den Zähnen, wo gärungsfähige Speiseteile zu lange hängen bleiben, ist die Möglichkeit gegeben, daß zuerst das den Zahn bedeckende Schmelzoberhäutchen und schließlich auch die eigentliche Zahnsubstanz angegriffen und zerstört wird. Besonders prädisponiert hierfür sind die Fissuren der Molaren, die Foveolae der Schneidezähne, die Kontaktpunkte und die Zahnhälse. Letztere besonders durch ungeeignete Bearbeitung mit der Zahnbürste, da durch zu hartes Borstenmaterial keilförmige Schleifdefekte des Schmelzes entstehen können.

Der Schmelz kann aber auch trotz seiner Härte durch die Zusammenwirkung von Mundsäuren und Bakterien zerstört werden. Die Bakterien folgen hier den Schmelzprismen in Richtung auf das Dentin, wenn es zu einer Schädigung des Schmelzoberhäutchens gekommen ist. Die Karies ist ein chemisch-parasitärer Prozeß, d. h. zu ihrem Auftreten genügt nicht das Vorhandensein der einen oder anderen Komponente, sondern es müssen beide zusammenwirken. Als Säurequelle spielen die Kohlehydrate und hier vor allem die Polysaccharide und die Stärke die Hauptrolle. Sie werden durch das Ptyalin des Speichels in Maltose zerlegt und durch die Bakterien weiter bis zur Milchsäure abgebaut, soweit die Bakterien nicht schon direkt den Abbau vollziehen. Durch diese Säure kommt das Schmelzoberhäutchen zum Quellen und damit zur Ablösung vom Schmelz.

Jetzt kann die Säure in die Prismenschläuche und Schmelzlamellen hineindiffundieren und auch die Kalksubstanz der Schmelzprismen auflösen. Dann dringen Streptokokken, Fuso- und Azidobakterien ein und es beginnt der proteolytische Prozeß. Die Schmelzkaries verläuft kegelförmig, wobei die Spitze regelmäßig

gegen das Dentin gerichtet ist. Wenn erst einmal die Schmelzdentingrenze erreicht ist, so geht der weitere Prozeß im Dentin infolge der vermehrten organischen Substanz schneller vor sich und vollzieht sich in einer flächenförmigen Ausbreitung. Interglobularräume, Dentilkanälchen und der organische Hauptteil des Dentins begünstigen die Bakterieninvasion, und zwar entkalkt ein Teil der Bakterien, der andere verdaut das entkalkte Gewebe. So kann es zur Kavernenbildung im Dentin kommen, dadurch zur Unterminierung des Schmelzes und in der Folge zum Einbruch. Die Schichtung der Bakterien, die im histologischen Bild von Furrer dargestellt wurde, sieht folgendermaßen aus:

Zu oberst liegt die pilzreiche Zone, die natürlich bei größeren Kawitäten mit Speiseresten im Zersetzungszustand durchsetzt ist und fortwährend Zersetzungsstoffe in die Mundhöhle abgibt (Foetor). Darunter folgt eine pilzarme Zone und darauf eine Zone, die nur vereinzelt noch Pilze zeigt, sogenannte Pionierpilze. Dann folgen noch drei Zonen der Reaktion des Dentins, nämlich zu oberst die Zone der Trübung, darunter die Tranzparenz und zu unterst hat man dann die vitale Reaktion.

Nähert sich die Bakterienschicht oder die Schicht ihrer Toxine dem Pulpenraum, so erfolgen die verschiedenen Formen der Hyperämie der Pulpa und Pulpitiden. In einem stark vernachlässigten Gebiß wird der Zahnarzt häufig die Endform der Pulpitis gangränosa zu sehen bekommen. Denn erfahrungsgemäß geht der Kranke haufig nur dann zum Zahnarzt, wenn er durch starke Schmerzen dazu gezwungen wird. Diese Schmerzen werden z. B. bei einer akuten Pulpitis ausgelöst, übersteht der Patient diesen Zeitraum aber, so hat er vorläufig beim fauligen Zerfall des Pulpeninhalts und geöffnetem Cavum keine Schmerzempfindung, lediglich dann, wenn er beim Kauen Nahrungsreste in die Kavität bekommt und diese nun durch den Kauakt zusammengepreßt, so daß über das Foramen apikale eine Stempelwirkung auf das darunterliegende Gewebe ausgeübt wird, oder aber festhineingekaute Nahrungsreste den Abzug der Fäulnisgase verhindern, wird er schmerzhaft an seine Unterlassungssünde erinnert. Natürlich versucht er diese Schmerzen zu umgehen, indem er die gangränösen Zähne beim Kauen schont oder überhaupt die Nahrung unvollkommen zerkleinert. Die notwendige Folge der Pulpengangrän ist aber das Durchgehen der infizierten Massen durch das Foramen apikale und die Ausbildung einer chronisch granulierenden apikalen Paradentitis.

Die Behandlung der pulpitischen Prozesse muß möglichst radikal sein. Es ist unbedingt erforderlich, auf Amputationen der Kronenpulpa ganz zu verzichten. Es müssen also exakte Wurzelfüllungen bis zum Foramen apikale des Zahnes durchgeführt werden. Stellt sich die Unmöglichkeit einer solchen Behandlung wegen zu enger oder stark abgekrümmter Kanäle heraus, so ist entweder an dem Zahn eine Wurzelspitzenresektion bis zum Anschluß an die Wurzelfüllung durchzuführen, oder aber der Zahn zu extrahieren. Die Wurzelspitzenresektion ist also lediglich ein Hilfsmittel der Wurzelbehandlung. Desgleichen wäre es verfehlt, etwa eine Gangränbehandlung bei dem Verdacht auf Focalinfektion zu beginnen. Bei dieser Behandlung muß ja die Kavität im Zahn noch unbestimmte Zeit offen gelassen werden, und während dieser Zeit gelangen faulige, bakteriendurchsetzte Massen in die Mundhöhle und von dort aus in den Magen. In diesen Fällen ist es doch dienlicher, sofort zur Extraktion zu schreiten, und vor allem danach die leere Alveole gründlich mit dem scharfen Löffel auszukratzen, um dadurch etwa zurückgebliebenes Granulationsgewebe zu entfernen.

Ad 2. Wurzelreste.

Sind bei einem tiefzerstörten Zahn nach und nach alle Wände abgebrochen, so ist auch hier die Entfernung angezeigt. Häufig kommt es auch dazu, daß über die Wurzelreste sich die Gingiva legt, ohne daß der Zahn im Augenblick Beschwerden verursacht. Natürlich ist auch hier die Entfernung unbedingt erforderlich. Zur Auffindung dieser versteckten Wurzelreste ist neben der Anamnese das Röntgenbild häufig unerläßlich. Nach der Extraktion ist auch hier die Reinigung der Wundhöhle unbedingt vorzunehmen. Denn es reicht nicht aus, die direkte Bedrohung des mit Zersetzungsstoffen angefüllten Zahnrestes auszuschließen, auch die Möglichkeit der Focalinfektion, die von Granulationsresten ausgehen kann, muß unbedingt beseitigt werden.

Ad 3. Gingivitiden und Stomatitiden.

Diese beiden Entzündungsformen der Mundhöhle unterscheiden sich nur zeitlich, eine nicht ausgeheilte Gingivitis wird eine Stomatitis.

Das Zahnfleisch und die Mundschleimhaut gehören zu den feinsten Indikatoren sowohl bei Allgemeinerkrankungen als auch bei örtlichen Erkrankungen im Mundgebiet. Als Ursache kommen in

Frage einmal exogene, dann auch endogene. Bei den exogenen sind es mechanisch-traumatische Ursachen, weiter solche, die auf chemischer Grundlage beruhen, schließlich auch thermische und bakterielle. Hierzu gehören auch spezifische Erreger, wie bei der Aktinomykose, Tuberkulose und Lues. Bei den endogenen sind es entweder Stoffwechselstörungen oder hormonale Einflüsse, sehr häufig aber Avitaminosen.

Bei der Aetiologie der Zahnfleischerkrankungen darf man nicht außer Acht lassen, daß Gingivitiden auch dann auftreten können, wenn die Mundpflege vernachlässigt wird, oder aber eine genügende Selbstreinigung durch den Kauakt wegfällt oder eingeschränkt ist. Dann sehen wir sehr bald die Gingiva mit einem weißen Belag bedeckt, der aus abgeschilfertem Epithel, toten Bakterien, Leukozyten, Speiseresten und Schleim besteht. Unter dieser Auslagerung vollzieht sich sehr bald eine Veränderung des normal blaßrosa gefärbten Zahnfleisches. Es wird rot und im weiteren Verlauf blaurot verfärbt und ödematös durchtränkt. Dann kommt es zur Schwellung, zu leichter Verletzlichkeit der Zahnfleischränder und zu schmierigem Belag.

Unterschieden werden folgende Arten:

a) Gingivitis simplex
b) Gingivitis ulcerosa
c) Gingivitis hypertrophicans.

a) Die Gingivitis simplex ist die häufigste Erkrankung der Mundschleimhaut überhaupt. Es gibt kaum einen Menschen, der ganz frei hiervon ist, eine vollkommen intakte Schleimhaut gibt es anscheinend überhaupt nicht mehr (H a m m e r). Zu einem gewissen Grade kann hierfür die heutige Ernährungsform verantwortlich gemacht werden, bei der die mechanische Selbstreinigung beim Kauakt hintangesetzt wird. Um so mehr ist bei einem bereits geschädigten Magen auf eine derartige Selbstreinigung Wert zu legen.

Das klinische Bild ist entsprechend der Harmlosigkeit der Krankheit einfach: Der arkadenförmige Zahnfleischraum, der blaßrosa erscheinen soll, ist gerötet oder bläulich verfärbt. Schon bei leiser Berührung beginnt das Zahnfleisch zu bluten.

Bei der Therapie ist vor allen Dingen auf sorgfältige mechanische Reinigung Wert zu legen. Der Zahnstein muß restlos entfernt werden, ausgezeichnete Dienste leistet weiter der Atomiseur zur Reinigung der Interdentalräume und des Zahnfleischrandes.

b) Gingivitis und Stomatitis ulcerosa.

Im Anschluß an eine Gingivitis simplex kommt es bei nicht einsetzender Therapie zu einer Stomatitis simplex seu catarrhalis. Häufig tritt sie auch als Folgeerscheinung langer Krankheiten auf, besonders wenn flüssige Nahrung gereicht wurde. Die Selbstreinigung des Gebisses fehlte also, dementsprechend ist das klinische Bild etwa komplizierter: die Mundschleimhaut erscheint gerötet und geschwollen, unter Umständen sogar blasig und aufgequollen. Ein aus zurückgebliebenen Speiseresten vermischt mit der Mundflora und abgeschilferten Epithelien bestehender abwischbarer Belag nicht nur der Zähne, sondern auch der Gingiva bedingt einen mehr oder weniger hervortretenden Foetor ex ore.

Die Theapie besteht vor allem in einer Hebung des Allgemeinzustandes und einer gründlichen Reinigung der Mundhöhle.

Gelingt eine Besserung des Zustandes in der Mundhöhle nicht, entweder weil die Therapie zu spät einsetzte oder der Allgemeinzustand sich nicht bessert, dann kommt es meist zum Uebergreifen auf die Wangenschleimhaut, also zur Stomatitis ulcerosa. Auch sie beginnt am Zahnfleischsaum, der etwas aufgelockert und gerötet erscheint, die Papillen sind wie mit einem stumpfen Messer abgerissen, an einigen Stellen ist weißlich graugelber stinkender Belag vorhanden, darunter befindet sich ein blutender Geschwürsgrund. Ist die Krankheit erst einmal soweit vorgeschritten, dann geht der Prozeß schnell weiter, aus den kleinen inselartigen Ulcerationen werden rasch größere, der Prozeß ergreift schließlich die ganze Gingiva und geht auch durch Abklatschgeschwüre auf die Wangenschleimhaut über. Die Schwellung der Lymphknoten, die im geringen Umfange auch bei der Stomatitis simplex vorhanden ist, wird so stark, daß die Patienten manchmal nicht den Kopf bewegen können.

Bei der Abheilung zeigt sich, daß sie mit Nekrosenbildung einhergeht, es sieht aus, als ob aus der gesunden Schleimhaut Stücke wie mit dem Locheisen herausgestanzt wären.

Die Therapie ist im wesentlichen die gleiche wie oben: gründliche Reinigung der Mundhöhle, Ausreiben mit Wattebäuschen, der Patient wird darauf hingewiesen, daß die Zahnbürste zur Mundpflege vorläufig nicht benutzt werden soll. Weiter muß der Patient durch intensives Kauen der Nahrung mit zu einer Reinigung beitragen, eine Behandlung aber, die mit starken Schmerzen für ihn verbunden ist. Zur schnelleren Abheilung empfiehlt sich das Ab-

tupfen der Nekrosen mit 8%iger Chlorzinklösung. In hartnäckigen Fällen, die natürlich für den Verdauungstraktus besonders gefährlich sind, wirkt ein Milchsäure-Jodoformbrei zum Einreiben der gesamten erkrankten Schleimhaut oft Wunder.

Die chemischen Stomatitiden (Bi, Hg, Pb usw.) werden natürlich vor allem mit Beseitigung der Ursache (Anamnese!) behandelt.

c) Gingivitis hypertrophicans.

Während bei den vorher besprochenen Fällen ein Uebergreifen vom Zahnfleisch auf den ganzen Mund stattfindet, bleibt die hypertrophicans auf den Zahnfleischrand begrenzt. Klinisch zeigt sie eine straffe Schwellung, im Anfang fast ohne Rötung. Die Papillen vergrößern sich tumorartig, bis schließlich die Zähne tief im Zahnfleisch zu stecken scheinen. In der schwersten Form der Elephantiasis gingivae werden die Zähne restlos überwuchert.

Bei der Therapie hilft nur radikalstes Vorgehen. Nach einer einfachen Behandlung mit Messer oder Thermokauter beginnt das Zahnfleisch überraschend schnell wieder zu wuchern, erfolgversprechend ist nur die radikale Operation, bei der weit in das Gesunde hinein auch das Periost entfernt wird, um dem Rezidiv wirksam zu begegnen. Durch Lappenverschiebungen gelingt es dann auch kosmetisch günstige Resultate zu erzielen.

Aber gerade bei dieser Krankheitsform darf man unter keinen Umständen versäumen, an innersekretorische Ursachen zu denken, so wissen wir z. B., daß in der Gravidität gar nicht allzu selten eine derartige Gingivitis hypertrophicans auftreten kann, die nach der Geburt sehr schnell ohne jede Therapie verschwindet.

Die Gingivitiden, die durch Vitaminmangel bedingt sind, also scorbutähnliche Krankheitsbilder machen, werden durch geeignete Diät mit Zufuhr von Vitamin C meist schnell beseitigt.

Spezifische Entzündungen werden vom Facharzt nach den bekannten Methoden behandelt.

Ad 4. Paradentose und Paradentitis.

Diese zwei Grundformen der sogenannten Alveolarpyorrhoe unterscheiden sich durch folgende Merkmale:

Die klinisch günstigere Paradentitis beruht auf einer mechanischen, toxischen oder bakteriellen Schädigung des Gewebes, daraus folgt eine meist eitrige Entzündung des Taschenepithels, es kommt zur Epithelwucherung in die Tiefe und deshalb zur Taschenbildung.

der Knochen wird vom Rande her ab- und umgebaut, sodann werden die Zähne locker, wandern auch in geeigneten Fällen. Zusätzlich findet man in den meisten Fällen Zahnsteinablagerungen, die von sich aus auch die Entzündung unterhalten. Die Paradentitis erstreckt sich also auf das gesamte Paradentium: auf Zahnfleisch, Periodontium und Knochen.

Bei der Paradentose kann das Zahnfleisch unter Umständen nicht derartig pathologische Zustände zeigen wie bei der Paradontitis, die Entzündung und Eiterung fehlen meist ganz. Es ist hier vielmehr eine allgemein abbauende Krankheitsform im gesamten Gebiet des Alveolarfortsatzes. Das klinische Bild zeigt die meist recht tiefen Zahnfleischtaschen, Lockerung der Zähne und das charakteristische „Wandern" einzelner Zähne, das wahrscheinlich auf Gleichgewichtsstörungen im Aufbau des Kieferknochens aus entzündlichen oder mechanischen Ursachen, wie falscher, ungünstiger Belastung, beruht (Kranz).

Als Ursache kommen exogene oder endogene Faktoren in Betracht, anscheinend steht die exogene Ursache im Vordergrund. Und zwar gibt nach der wohl allgemein anerkannten Auffassung von Kranz eine durch äußere Einflüsse irgendwelcher Art entstandenen Läsion der Epitheldecke mit nachfolgender Lymphozythenanhäufung im darunterliegenden Gewebe den Anlaß zu der Epithelwucherung in die Tiefe, also Taschenbildung. Auch die anderen Krankheitsbilder, die rarefizierende Ostitis und die Lockerung und Wanderung der Zähne, wären aus diesem Anlaß herzuleiten.

Den endogenen Ursachen fällt eine mehr begünstigende Rolle zu, bei deren Nichtbehandlung kann man aber trotz aller lokalen Maßnahmen nicht mit der Ausheilung des Krankheitsbildes der Paradentose rechnen. Kranz schuldigt folgende Erkrankungen als paradentosefördernd an:

„Wachstumsstörungen, Störungen der inneren Sekretion (besonders der Schilddrüse und der Keimdrüsen), allgemeine und auch intermediäre Stoffwechselstörungen, Diabetes, harnsäure Diathese, Störungen des Kalkstoffwechsels, Kreislaufstörungen wie mangelnde Gefäßversorgung oder Veränderung der Arterienwand, Nerven- und Herzerkrankungen, Veränderungen im Blut (erhöhter Kalzium-, Cholestrerin-, Bilirubingehalt, Anämien, hämorrhagische Diathesen), Tabes und essentielle Hypertonie."

Es ist selbstverständlich, daß sich bei dieser Behandlung der Internist zum Chirurgen und Zahnarzt gesellen muß. Die zahn-

ärztlichen Maßnahmen werden beim Ulcuskranken notwendig nur auf konservierende Therapie eingestellt werden, denn die operative Behandlung etwa nach Neumann dürfte sich bei dem im Allgemeinzustand geschwächten Patienten von selbst verbieten. Die konservierende Therapie beschränkt sich auf Zahnsteinentfernung, Taschenreinigung und -ätzung nach Elander.

Da es hier, wie bei der ganzen Behandlung des Ulcuskranken, auf möglichste Beschleunigung bei der Behandlung ankommt, um die primären und sekundären Herde zu beseitigen, zeigt sich häufig die Notwendigkeit der Extraktion von Zähnen, die der konservierenden Behandlung allzu lange trotzen, und den Gebißzustand auf nicht absehbare Zeit beeinträchtigen würden.

Ad 5. Granulome und Zysten.

Wohl die wichtigste Behandlung, die der Zahnarzt bei der Behandlung des Gebisses eines Ulcuskranken durchzuführen hat, ist die Auffindung und Beseitigung von Granulomen und Zysten.

Bei dieser Therapie kommt es darauf an, sich zuerst einmal ein Bild der chronischen Vorgänge an der Wurzelspitze des Zahnes zu machen. Die Pathologie des Granuloms beschränkt sich ja nicht ausschließlich auf diese, sondern es sind gleichzeitig auch Veränderungen der Pulpa, des Knochens mit dem Periost und des Zahnfleischrandes vorhanden. Am häufigsten ist der Anlaß zu diesen Veränderungen durch bakteriell-toxische Ursachen, also durch pyogene Invasion gegeben oder es kommt zu einer putriden Infektion vom Wurzelkanal her. Seltener sind es auch zahnärztliche Wurzelbehandlungsinstrumente, wie Bohrer oder Nadeln, die als Fremdkörper im Kanal zurückgeblieben sind und als Ursache in Betracht kommen. Als letztes können aber auch irgendwelche Aetzmittel, wie Arsen, Chlorphenol, Trikresolformalin, Antiformin oder Chlorzink der Anlaß zu einer chronisch granulierenden Periodontitis, dem Granulom, werden. Um die Häufigkeit des Granuloms zu erklären, ist auch mehr auf das Wirken der Devitalisationspasten zu achten. Arsen als starkes Zellgift ist in der Lage über das Foramen apicale des Zahnes zu wirken. Bei starker Einwirkung kommt es zu einer Arsen-Nekrose, bei geringerem Reiz zu Abwehrmaßnahmen des Körpers, zu einer proliferativen Entzündung.

In allen diesen Fällen kommt es zu Reaktionen im Körper, das Gewebe um die Wurzelspitze wird eingeschmolzen, evtl. kommt es zur deutlichen Eiterbildung. Der Eiter kann dann verschiedene

Wege nehmen: einmal durch den Knochen zum Periost, und von dort aus in die Weichteile unter die Schleimhaut oder zur Wange; in schwierigen Fällen kommt es auch zum Knochenabszeß, ja sogar zur Osteomyelitis. Am häufigsten ist aber die Entleerung marginal oder durch den Wurzelkanal, die unter Umständen vom Patienten nicht beachtet wird. Gleichzeitig treten die Symptome der akuten Periodontitis auf, also Perkussionsempfindlichkeit, Schmerzen bei Wärmeeinwirkung auf den Zahn und das Gefühl des „Längerwerdens" des Zahnes. Nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen, die aber nicht immer in diesem großen Umfange spürbar werden, tritt als weitere Reaktion des Körpers die proliferative Entzündung auf, es bildet sich Granulationsgewebe, das massenhaft Fibroblasten, Leukozyten, Lymphozyten und Makrophagen aufweist. Nun zeigt sich der entzündlich-resorptive Charakter des Granulationsgewebes, es erfolgt ein Ab- und Umbau des Knochens, der dann das charakteristische Bild der Röntgenaufnahme erkennen läßt. Man sieht eine mehr oder weniger große Knocheneinschmelzung an der und um die Wurzelspitze.

Klinische Symptome sind in diesem Stadium meist nicht vorhanden, nur manchmal zeigt sich „Wurzelschwirren" bei Perkussion in der Querrichtung. Ueberzeugend ist jetzt allein nur das Röntgenbild, wobei aber nicht übersehen werden darf, daß auch an Zähnen, bei denen der charakteristische Schattendefekt fehlt, auch ein Granulom vorhanden sein kann.

Wenn nun ein akuter Nachschub auftritt, kann es wie im akuten Stadium zum Durchbruch durch den Knochen kommen; hierdurch bildet sich ein Fistelgang aus. Das Granulom kann gegen das umgebende Gewebe durch eine bindegewebige Kapsel abgeschlossen sein.

Mit dem Auftreten eines Granuloms muß an jedem wurzeltoten Zahn gerechnet werden. Die Ansicht, daß nur nach Amputation der Kronenpulpa oder Wurzelfüllungen non lege artis ein derartiges Krankheitsbild auftritt, kann durchaus durch die Praxis widerlegt werden, ebenfalls die Ansicht, daß durch Durchstopfen der Wurzelfüllung über das Foramen apicale hinaus ein Granulom ausheilen muß. Selbstverständlich wird durch Sauberkeit der Wurzelbehandlung, durch aseptische Wurzelkanalinstrumente und Ausfüllung des Hohlraumes der Krone mit Desinfizienten während des Einführens von Kanalinstrumenten, die Wahrscheinlichkeit eines nicht infizierten Gebietes unterhalb des Foramen apicale größer. Es hat aber

den Anschein, daß es genügt, bei der notwendigen gründlichen Reinigung des Kanals doch infektiöse Massen durch das Foramen apikale hindurchzustoßen, und dadurch zur Bildung des Granuloms Anlaß zu geben.

Ueberhaupt ist die Wahrscheinlichkeit groß, daß bei entzündeter Pulpa und nicht nur bei Pulpengangrän auch eine Entzündung des apikalen Paradentiums auftritt, die den Knochen zu Reaktionen herausfordert.

Früher war man der Ansicht, daß diese Kapuze um die Wurzelspitze herum den Zahn vor andringenden Schädlichkeiten schützen sollte, diese Ansicht ist aber nicht haltbar. Es erfolgt im Gegenteil sogar eine Infektion des ganzen Körpers von diesem Herde aus. Die verschiedenen Arten der Streptokokken, Staphylokokken und andere Bakterien sind hierbei die Erreger.

Das Granulom kann jahrelang ohne Beschwerden vorhanden sein. Die Bakterien, die den „toten Raum" des Zahnwurzelkanals verlassen, werden durch die Tätigkeit der Mikrophagen vernichtet, solange sie in geringer Zahl auftreten. Es können aber plötzlich Nachschübe auftreten, die das Granulom bis zur Haselnußgröße auftreiben können.

Treffen die Reize auf die Reste der Hartwig-van-Brunnschen Epithelleiste, den Malassezschen Epithelkörperchen, dann kann es zur Epithelisierung des Granuloms kommen, es bildet sich eine Zyste.

Zur Beseitigung des Granuloms sind nur radikale Methoden angebracht. Es ist zwar nach Ansicht der deutschen Autoren unnötig, jeden wurzeltoten Zahn zu extrahieren, wie es nach einigen amerikanischen Autoren erforderlich ist (Andresen, Rosenow), nur wenn sich das Krankheitsbild, das auf Herdinfektion zurückgeführt wird, nicht bessert, nachdem man alle feststellbaren Herde beseitigt hat, wird man als ultima ratio diese Maßnahme ergreifen müssen. Als Methode zur Beseitigung des Granuloms kommt entweder die Extraktion oder aber die Wurzelspitzenresektion in Betracht. Granulome werden hierbei ausgeräumt, die Wurzelspitze wird abgetragen, es erfolgt eine Wurzelfüllung. Um jede Möglichkeit der Luftbläschenbildung im Kanal zu verhindern, wird von apikal her eine Amalgamfüllung vorgenommen. Nach Ansicht von Pichler ist ja der „tote Raum" in der Zahnwurzel verantwortlich für das Entstehen des Granuloms zu machen, eine Ueberzeugung, die sehr viel Wahrscheinlichkeit hat, wenn man bedenkt, daß dieser

Hohlraum in der Wurzel ein idealer Schlupfwinkel für Bakterien aller Art darstellt, die hier von den Mikrophagen des Blutes nicht erreicht werden können. Andererseits müßte jedes Granulom nach einer exakten Wurzelfüllung von selbst verschwinden, aber leider ist das durchaus nicht immer der Fall. Es ist möglich, wie oben schon gesagt, auch bei Wurzelfüllungen, die sogar über das Foramen apicale hinausreichen, noch nach Jahren das Fortbestehen eines Granuloms im Röntgenbild nachzuweisen. Also zu der Wurzelfüllung muß unbedingt bei einem größeren Granulom die Wurzelspitzenresektion treten. Nach Pichler ist die Resektion überhaupt nur ein Teil der Wurzelbehandlung. Als Wurzelfüllmasse eignen sich besonders feste Materialien, wie Jodoformzement und Chlorzinkzement.

Bei der evtl. Extraktion des Zahnes ist auf das sorgfältige Auskratzen der leeren Alveole mit dem scharfen Löffel zu achten, da nicht immer das ganze Granulationsgewebe am extrahierten Zahn hängen bleibt.

Wie oben schon gesagt, kann es aus einem Granulom durch Epithelisierung zur Ausbildung einer Zyste kommen, und zwar entstammen etwa 80% aller im Kieferbereich vorkommenden Zysten derartigen Granulomen. Ueber ihre Entstehung gibt es verschiedene Ansichten. Nach Partsch handelt es sich um einen primären Spalt in der Gegend der Wurzelspitze, durch Flüssigkeit kommt es nach einem Druck zur geringeren Ablösung der Wurzelhaut. Auf diese Art wird die Mutterzyste gebildet, dann kommen neue Tochterzysten hinzu, die immer größer werden. Die zweite Ansicht geht von folgendem aus: es besteht ein Granuloma simplex, in dieses wuchern Epithelreste hinein bis zur restlosen Durchwucherung, darauf umschließt das Epithel das Bindegewebe restlos, sodaß dieses vom Stoffwechsel abgesperrt wird, durch Degeneration des Bindegewebes kommt es zur Verflüssigung des Zysteninhalts und zur Bildung von Tochterzysten. Die dritte Anschauung verlegt die Degeneration in das Epithel selbst. In einem Epithelzapfen sollen plötzlich die Zellkerne in der Mitte verschwinden, also Zelltod eintreten, dadurch kommt es wieder zur Verflüssigung und Ausbildung von Mutter- und Tochterzysten, wie oben.

Becker vermutet, daß durch ein Trauma Blutungen im Granulom erfolgen, wenn die Blutung resorbiert wird, müßte es zu einem Hohlraum kommen, der darauf epithelisiert wird; aber erfahrungsgemäß kommt es bei der Reorganisation einer Blutung ja

nicht zu einem Hohlraum. Das größte Maß von Wahrscheinlichkeit birgt die 5. Theorie, die davon ausgeht, daß fast alle Granulome kleinzellig infiltriert sind, und auch fast alle kleine Abszeßchen in sich tragen. Es ist erklärlich, daß immer neue Nachschübe erfolgen, es schmilzt also immer mehr Gewebe ein, die Abszesse werden immer größer, manchmal platzen die Schaumzellen, es treten Fettsäuren und Cholesterinkristalle auf. Je schwerer die Prozesse sind, um so leichter werden die Malassezschen Epithelkörperchen zur Wucherung gebracht; da diese jetzt zur Oberfläche streben und hierbei den geringsten Widerstand suchen, ist es leicht erklärlich, daß sie nicht marginal, sondern in die Abszesse hinein den leichteren Weg nehmen. Dadurch haben wir den epithelisierten Abszeß. Die Eiterkörperchen im Abszeß müssen jetzt mit ihrer Schwere nach unten sinken, oben bleibt die seröse Flüssigkeit stehen, der Körper hat also Zeit, sie unten durch Phagozytose zu beseitigen. Mit der serösen Flüssigkeit sind auch noch Fettsäuren vermengt, so daß man schließlich die fadenziehende, bernsteingelbe Zystenflüssigkeit vorfindet.

Das Wachstum der Zyste erfolgt dann durch Druckatrophie des Knochens.

Das klinische Bild ist von der Größe der einzelnen Zyste abhängig. Bis etwa zur Haselnußkerngröße ist ein Unterschied gegenüber dem Granulom ohne Aufklappung nicht zu machen, auch das Röntgenbild gibt nicht in jedem Falle sicheren Aufschluß. Lediglich bei Eröffnung ist ein Unterschied feststellbar. Werden die Zysten aber größer, so machen sich allmählich sichere differentialdiagnostische Zeichen bemerkbar. Da das Wachstum der Zyste kontinuirlich und in der Richtung vom Zentrum radiär nach außen erfolgt, muß allmählich ein Nachgeben der Knochenteile erfolgen. Ist schließlich nur noch eine dünne Knochenwand nach außen hin vorhanden, so wird diese durch den weiteren Wachstumsprozeß der Zyste vorgewölbt. Bei Palpation drückt man manchmal diese Knochenwand ein, dabei hört man dann ein „Pergamentknittern".

Eventuell werden auch durch die wachsende Zyste Zähne zur Seite gedrängt, d. h. durch Verschiebung der Wurzelspitzen werden die Kronen zueinander gekippt.

Die Prognose der Zyste ist im allgemeinen günstig, nur kann es zur Infizierung der Zyste kommen, es besteht Verschleppungsgefahr auf hämatogenem Wege. Weiter besteht dann die Möglichkeit der Focalinfektion und vor allem im Oberkiefer direkte Ueber-

tragung der eitrigen Entzündung in das Antrum. Auch bei der Zyste kann Fistelbildung auftreten. Das außerordentlich langsame und schmerzlose Wachstum macht es verständlich, daß der Patient im allgemeinen erst spät auf die Zystenbildung im Mundbereich aufmerksam wird. Bei der Untersuchung durch den Zahnarzt etwa bei der Gefahr der Focalinfektion ist nächst dem Granulom der Zyste die größte Beachtung zuzuwenden.

Die Therapie der Zyste muß natürlich chirurgisch sein. Die Extraktion des schuldigen Zahnes allein reicht nicht aus, es wird hierdurch nur die Möglichkeit der Infektion geschaffen.

Bei der Entfernung der Zysten macht man Unterschiede der Methoden je nach Größe der Zyste, und zwar unterscheidet man:

a) ganz kleine Zysten,
b) Bohnen- und Walnußgröße,
c) große Zysten.

Gruppe a) wird wie das Granulom behandelt, d. h. die Zysten werden ausgeräumt und die Wunde wird primär verschlossen (Methode nach Partsch II).

Bei Gruppe b) und auch bei infizierten Zysten der Gruppe a) empfiehlt es sich nur die faciale Wand der Zyste abzutragen, und die Zyste wird durch Vernähung des Zystenbalgs mit dem Epithel der Mundhöhle in eine Nebenhöhle des Mundes verwandelt.

Im Unterkiefer kommt man stets mit den beiden Partsch-Methoden aus.

Bei den übergroßen Zysten (Gruppe c) im Oberkiefer ist es anders, dabei muß man auch die Lage im Frontzahn- oder Seitenzahngebiet unterscheiden. Die beiden Partsch-Methoden würden hier die Nachbarorgane zu sehr gefährden. Da die Zysten im Oberkiefer nicht selten sogar die Größe von Aepfeln erreichen, ist es unmöglich, aus der Kugel eine Halbkugel zu machen. Es ist da zweckmäßiger, die Zyste zur Nebenbucht der Kieferhöhle zu machen (Luc-Caldwell). Beim unbezahnten Kiefer ist es auch möglich, die ganze Apertura piriformis dabei wegzunehmen (Denker).

Wassmung operiert alle großen Zysten im Kiefergebiet allerdings so, daß die Zyste in die Oberkieferhöhle übernommen wird, also er macht sie zur Nebenhöhle der Kieferhöhle und nicht der Mundhöhle.

Ad 6. Impaktierte oder retinierte Zähne.

Als letztes gehört zur endgültigen Behandlung der Mundhöhle noch die Entfernung von impaktierten oder retinierten Zähnen. Auch sie können nach einer vorausgegangenen Infektion zum Ausgang einer Focalinfektion werden.

Besonders der erschwerte Durchbruch des unteren Weisheitszahnes ist bei vielen Patienten die Ursache einer schmerzhaften und häufig rezidivierenden Mundschleimhautentzündung. Dieses Krankheitsbild beginnt mit einem Dekubitalgeschwür, das zu einer Gingivitis und später Stomatitis ulcerosa wird, oder aber es kommt zu einem marginalen Abszeß.

Die Ursache zu der Dentitio difficilis des unteren Weisheitszahnes liegt schon in der Anlage des Zahnkeimes. Dieser liegt nämlich im aufsteigenden Ast, und durch die Längenentwicklung des Kiefers lagert sich der Zahn mehr zum Kieferwinkel hin und dort von der horizontalen in die vertikale Lage. In diesem langen Entwicklungsgang können sich verschiedene Komplikationen einstellen, die eine Weiterentwicklung des Zahnes und seine richtige Einstellung verzögern oder überhaupt verhindern. Häufig bildet auch der zweite Molar mit seiner Krone eine Behinderung. Der Weisheitszahn liegt dann stark gekippt mit dem medialen Höcker am Zahnhals über der distalen Wurzel des zweiten Molaren und ruft hier Resorptionserscheinungen hervor. Auch kann der aufsteigende Ast eine richtige Einstellung verhindern, der Zahn bleibt entweder ganz oder aber mit der distalen Hälfte im Knochen impaktiert. Außer diesen beiden häufigsten Anomalien des Weisheitszahnes gibt es noch die Möglichkeit der Halbretention, wobei der distale Höcker freiliegen kann oder die Ausbildung einer Zyste im Verlauf der Entwicklung.

Aber auch bei den anderen Zähnen ist die Möglichkeit der Retention gegeben. Die Entfernung ist bei allen unbedingt erforderlich. Handelt es sich bei dem unteren Weisheitszahn nur um eine Schleimhautkapuze, so kann man versuchen, diese durch den Thermokauter oder durch das Messer zu entfernen. In allen anderen Fällen ist die Entfernung der retenierten oder impaktierten Zähne durch Aufklappung der Schleimhaut und ausreichendes Wegnehmen des Knochens erforderlich.

Nachdem eine derartig umfassende Behandlung der Mundhöhle durchgeführt wurde, ist es notwendig in den angebrachten Fällen möglichst schnell zur Herstellung einer Prothese zu schreiten, um die Kaufunktion wieder zu ermöglichen. Die Immediatprothese ge-

stattet dem Patienten auch nach umfangreicherer Operation sofort wieder ein weitgehend ausreichendes Kauen und Verdauen. In besonderen Fällen kann man sich auch mit einer Zelluloidprothese behelfen.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß die Behandlung der chronischen Magenerkrankungen dann besondere Aussichten auf endgültigen Erfolg bietet, wenn gleichzeitig mit der medikamentös-diätetischen Magenbehandlung oder auch der chirurgischen Therapie eine sorgfältige und umfassende Behandlung der Mundhöhle vorgenommen wird. Bleiben auch danach noch Dauererfolge aus, so ist in erster Linie an etwaige übersehene vorhandene Herde in der Mundhöhle zu denken, evtl. können auch Herde nach der Behandlung neu aufgetreten sein oder auch an anderer Stelle des Körpers vorhanden sein.

Ich hoffe, durch diese Arbeit einen Teil zu der künftig noch engeren Zusammenarbeit zwischen Arzt und Zahnarzt beigetragen zu haben, um gemeinsam dem großen Ziel der Gesundheit unserer Patienten näher zu kommen.

Literaturverzeichnis.

1. The Association of Oral and Gastric Surgery. — Meyer—Chikago.
2. Dentale Infektion als Ursache von gastro-intestinalen Störungen. — Andresen—Brocklyn.
3. Ueber Dauererfolge bei chronischen Magenerkrankungen der Gastritis-Ulcusgruppe nach Elimination chronischer Infektionsherde in der Mundhöhle. — Jaenisch—Dresden.
4. Los dientes y las enfermedades del estomago. — Peralta—Lagos (San Salvador.
5. Magengeschwür und Gebiß. — Heim—Berlin.
6. Klinische Zahnheilkunde. — Kranz—München.
7. Lehrbuch der Physiologie. — Brömser—München.

Lebenslauf.

Am 22. Dezember 1913 wurde ich als Sohn des Brandmeisters Franz Wald zu Berlin geboren. Von meinem 6. bis zum 10. Lebensjahr besuchte ich die 22. Gemeindeschule in Berlin und ging dann in die Sexta der Körner-Oberrealschule zu Berlin über. An dieser Anstalt legte ich am 18. März 1933 die Reifeprüfung ab. Seit dem Sommersemster 1933 belegte ich an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin die Vorlesungen und Uebungen für das Studium der Zahnheilkunde, vom Wintersemester 1936 bis 1937 auch vorklinische Vorlesungen der Vollmedizin. Mit Abschluß des Sommersemesters 1937 erhielt ich nach Ablegung des zahnärztlichen Staatsexamens am 3. September 1937 die Exmatrikel. Darauf war ich ein Vierteljahr als Assistent und Volontärassistent im Zahnärztlichen Fortbildungsinstitut — Berlin tätig. Seit dem 1. Januar 1938 bin in eigener Praxis niedergelassen.